心理科学进展　2023, Vol. 31, No. 10, 1912–1923
Advances in Psychological Science

https://doi.org/10.3724/SP.J.1042.2023.01912

发展性阅读障碍风险儿童的大脑异常及阅读障碍的早期神经标记*

李凯茜　梁丹丹

(南京师范大学文学院, 南京 210097)

摘　要　考察发展性阅读障碍风险儿童的神经异常有助于找到阅读障碍的早期神经标记物, 对实现阅读障碍早期预测和干预具有重要意义。基于风险儿童的横向研究显示, 其大脑的功能和结构存在异常。具体表现在风险儿童感知语音及非语音诱发的失匹配波(MMR, Mismatch Response)波幅更小, 潜伏期更长, 在阅读的腹侧和背侧通路功能和结构存在异常。相比于学龄前横向比较, 追踪到学龄后的研究可以发现与阅读发展相关的神经变化, 揭示阅读障碍的早期神经标记。纵向研究显示, 语音加工诱发的 MMR、左侧颞顶区、视觉词形区功能异常及左侧弓状束结构异常是阅读障碍的早期生物学标记。此外, 风险儿童大脑异常的纵向研究相对稀少, 同时较小的样本量也会降低结果的可信度。未来需要强调更大样本量的纵向研究, 同时关注汉语风险儿童的大脑异常, 探究汉语阅读障碍认知神经风险因素的特殊性和普遍性。

关键词　发展性阅读障碍, 发展性阅读障碍风险儿童, 大脑异常, 大脑结构和功能

分类号　B845

1　引言

发展性阅读障碍(developmental dyslexia, 简称 DD)是一种神经发展性障碍, 主要表现为个体具有正常的智力、生活环境及教育水平, 在听觉、视觉和神经系统方面不存在明显障碍, 但难以准确和/或流利地识别文字。大部分阅读障碍患者存在解码能力困难, 并同时伴随拼写困难。发展性阅读障碍通常在儿童期诊断出来, 但阅读障碍的症状会一直持续至成年。大部分阅读障碍儿童会由于阅读困难进一步导致阅读理解困难, 以致阅读体验减少, 进而妨碍词汇量和知识的增长。

发展性阅读障碍是儿童学龄期较为常见的学习障碍, 基于第五版《精神疾病诊断与统计手册》阅读障碍的诊断标准, 学龄儿童的患病率达到 6.6% (Di Folco et al., 2021)。关于发展性阅读障碍的神经机制, 研究者利用各种神经科学技术寻找其神经生物学原因(魏娜, 丁国盛, 2009), 但这些大脑异常是阅读障碍的形成原因还是引发的结果尚未可知。为了解决这个问题, 学龄前阅读障碍风险儿童群体得到了研究者的关注。在学龄前被评估有较大可能发展为阅读障碍的儿童被称为阅读障碍风险儿童(children at risk for dyslexia, 以下简称风险儿童)。风险儿童还没有接受阅读教学, 在学习阅读前与阅读能力相关的神经异常都不会是阅读经验的结果。因此研究者常常通过探究其大脑异常确定阅读障碍的早期神经标记物。探明阅读障碍的神经生物学原因可以极大地提高儿童未来阅读发展的预测力(Myers et al., 2014; Fletcher et al., 2021), 有助于对潜在阅读障碍者进行及早的筛查和干预(Raschle et al., 2011; Sanfilippo et al., 2020)。

研究者通常从两个方面评估学龄前儿童发展为阅读障碍的可能性, 一是从障碍的遗传属性进行分析, 二是考察学龄前儿童的认知及言语技能(李何慧　等, 2017)。

发展性阅读障碍具有家族遗传特征(Williams

收稿日期：2022-10-19
* 2022 年国家社会科学基金重点项目(22AYY013)和江苏省研究生科研与实践创新计划项目(KYCX23_1600)资助。
通信作者：梁丹丹, E-mail: 03275@njnu.edu.cn

& O'Donovan, 2006)。一级亲属的平均复发率较高, 约为 30%, 其中阅读障碍父母的子女复发率在27%到 49%之间, 而兄弟姐妹则高达 38.5%到43%不等(Pennington, 1995)。研究者根据至少有一位直系亲属被诊断为阅读障碍的标准, 将具有该特征的儿童确立为风险儿童。针对直系亲属(主要是父母)的诊断主要包括三种方式: 一是标准化的临床诊断(Raschle et al., 2013; Dębska et al., 2016; Łuniewska et al., 2019)。二是问卷调查, 目前的研究普遍使用《成人阅读历史问卷》(Adult Reading History Questionnaire, ARHQ)。当直系亲属的问卷得分在 0.4 分以上, 孩子被判断为风险儿童(Dębska et al., 2016; Łuniewska et al., 2019)。阅读评分的组间相关性(ICC = 0.67)和受试者工作特征曲线(ROC)分析(0.385 分界点的特异性为 77.1%)都显示该问卷评分是成人阅读能力的良好指标(Black et al., 2012)。三是认知能力及阅读能力测试, 主要对父母的智商及阅读水平进行测试。智商测试主要采用瑞文智商测试和韦氏成人量表(Leppänen et al., 2002; Lyytinen et al., 2005; Mittag et al., 2021; Chen, 2022), 阅读能力测试往往采用单词识别、假词阅读、词汇决策、非词重复、一分钟读词、快速命名、段落理解等任务(Leppänen et al., 2002; Lyytinen et al., 2005; Plakas et al., 2013; Hakvoort et al., 2015; Mittag et al., 2021; Chen, 2022)。有的研究会将其中两类诊断方式相结合作为被试选择标准(Dębska et al., 2016; Łuniewska et al., 2019)。

发展性阅读障碍除了具有遗传属性之外, 还会在学龄前暴露于儿童早期的行为表现。研究者尝试从早期的语言及认知技能判断阅读障碍的可能性。语音意识、正字法意识、言语工作记忆和快速命名与习得阅读的中心机制息息相关, 以往研究根据这些前阅读技能的得分, 设立评定标准(Specht et al., 2009)。研究者将以上几项任务中任何一类得分低于第 25 百分位的儿童归类为风险儿童(Zuk et al., 2021), 有的研究更为严格, 将得分低于 35 百分位的儿童确定为风险组(Yamada et al., 2011)。由于阅读技能得分是一个连续变量, 也有研究采用相关分析, 探究与此相关的神经机制(Saygin et al., 2013)。除此之外, 还有研究将两个方面结合起来定义阅读障碍风险儿童, 要求不仅具有家族遗传史, 而且在与阅读相关的测试中表现较差(Lovio et al., 2010; Specht et al., 2009; Nora et al., 2021)。

2　学龄前发展性阅读障碍风险儿童的大脑功能异常

前人考察风险儿童的大脑功能异常主要为了找到阅读障碍的神经标记物。为了理清这个问题, 研究者从障碍核心缺陷出发考察其早期表现。阅读是一个复杂的认知过程, 目前的研究将发展性阅读障碍的原因归结于阅读的多个加工层面, 其中最大的分歧是核心缺陷究竟是语言能力缺陷, 还是一般认知能力缺陷。支持语言特异性缺陷的研究者大都认为字词解码困难是由语音加工能力受损或者字形加工困难导致(Leppänen et al., 2002; Schaadt et al., 2015; Chen, 2022)。支持非语言特异性缺陷的研究者认为语音及正字法缺陷只是一种表象, 背后有着更基础的一般认知能力问题(van Zuijen et al., 2013; Mittag et al., 2021)。

2.1　风险儿童语言加工的大脑功能异常

2.1.1　语言加工的电生理机制异常

由于脑电技术的操作便利性和对大脑测量的敏感性, 该技术被广泛地用于研究学龄前儿童的大脑活动。事件相关电位(Event-related potentials, 简称 ERP)主要测量与心理活动或事件相关的脑电反应。较多研究者认为语音加工缺陷是阅读障碍的核心问题。语音缺陷假说认为儿童在分析语音结构上存在困难, 这导致他们难以成功地学习文字和语音之间的对应关系, 将词汇的视觉输入转化为语音表征时产生了困难。因此, 关于风险儿童语言加工的脑电神经机制主要集中于语音加工缺陷。

婴儿在出生后已经具有了音素感知能力, 大量研究采用家族史风险儿童作为对象探究遗传引起的电生理反应。Volkmer 等研究者综述了 17 项研究发现, 风险儿童普遍表现出对语音信号较弱的感知能力。与典型发展儿童相比, 风险儿童诱发的 MMR 波幅及潜伏期都显示出非典型表现, 具体来说波幅更小, 潜伏期更长。该研究还分析了年龄因素, 发现风险儿童的 MMR 异常在婴儿期更为明显, 对于 4~6 岁儿童语音感知的 MMR 结果并不一致, 可能由于这一年龄段儿童已经受到了阅读经验的影响(Volkmer & Schulte-Körne, 2018)。在这类研究中, 风险儿童语音感知对象包

括了辅音−元音结构中的元音(Thiede et al., 2019; Chen, 2022)、元音的持续时间(Pihko et al., 1999; Leppänen et al., 1999; Thiede et al., 2019)、辅音(Guttorm et al., 2001; Maurer et al., 2003; van Leeuwen et al., 2006; van Leeuwen et al., 2008; Noordenbos et al., 2012; Schaadt et al., 2015)及辅音的持续时间(Leppänen et al., 2002; Hämäläinen et al., 2013)。这些研究都发现了风险儿童加工语音时 MMR 的异常表现, 并且还发现这种异常特定于语音, 在纯音上则不明显(Bitz et al., 2007)。除了 MMR 外, 家族史风险儿童语音感知诱发的其他脑电成分也存在异常。一项荷兰研究发现 5 个月的风险婴儿诱发的 P2 成分波幅比对照组更小, 17 个月的风险组诱发的 P1、P2 潜伏期较晚(van Herten et al., 2008)。

除波幅和潜伏期外, 家族史风险婴儿语音感知还存在半球偏侧化差异。风险婴儿诱发的 MMR 呈现出右侧偏侧化, 而对照组则呈现左侧脑区优势。将大脑活动与行为表现进行相关分析时, 风险组双侧反应越小, 区分表现越好; 而在对照组中, 左半球的大脑反应越大, 行为表现越好(Leppänen et al., 2002)。上文提到的荷兰研究也发现风险组 N2 波幅呈现出右半球偏侧化(van Herten et al., 2008)。主要原因在于风险儿童语言加工过程中使用了补偿机制, 弥补其左半球语言区功能不足的问题(Ozernov-Palchik & Gaab, 2016)。

此外, 也有研究考察了学龄前儿童文字加工的神经表现。Bach 等人(2013)比较了二年级阅读能力差的儿童和典型发展儿童在幼儿园阶段文字加工的电生理活动。结果发现, 与符号相比, 儿童加工文字诱发的 N1 波幅在二年级阅读能力差的儿童和典型发展儿童之间存在显著差异, 学龄前这一脑电成分与行为测量占日后阅读表现变异的 67%。这说明正字法加工的神经表现可以作为早期神经标志, 但尚未有研究考察风险儿童正字法加工的脑电活动异常。

2.1.2 语言加工的脑区激活异常

一些研究还考察了风险儿童语音加工的脑区激活异常。Raschle 等人(2012)探究了 5 岁家族史风险儿童完成首音匹配任务时的大脑功能。结果显示, 与正常儿童相比, 风险儿童在左侧枕颞区和颞顶区的激活较弱。同时, 这两个区域的大脑激活与语音处理能力呈正相关(Raschle et al., 2012)。除了首音匹配任务, 5 岁风险儿童在听觉押韵任务中也显示出神经异常。尽管风险儿童与正常儿童在行为表现上没有差异, 但在神经元水平上, 风险组在双侧颞顶、颞下枕区、双侧额下回及双侧额中回的激活减弱(Dębska et al., 2016)。此外, 在口语词汇学习任务中, 对于重复出现的新词典型发展儿童的左侧颞区激活逐渐减弱, 风险儿童则没有这种变化(Nora et al., 2021)。Łuniewska 等人(2019)则发现学龄前正常儿童完成语音任务时已经激活了负责语音加工的大脑结构, 主要包括双侧额下区、颞叶大部分区域、左侧梭状回、扣带皮层等, 而家庭史风险儿童只激活了左侧皮层下区域。

除了语音加工外, 已有研究还发现风险儿童文字处理的关键脑区激活减弱。典型发展儿童的研究发现, 文字加工主要激活左侧枕颞叶和视觉词形区。视觉词形区的激活与行为和脑电指标共同解释了二年级学生阅读技能的 84%的差异, 说明视觉词形区是阅读的重要脑区(Bach et al., 2013)。Yamada 等人(2011)比较了 5 岁风险儿童在正字法测试(文字−符号比较)中的神经反应。结果发现, 与符号相比, 低风险儿童加工文字时在双侧颞顶区有更大的激活, 但高风险儿童在这一区域没有发现差异。Specht 等人(2009)发现 6 岁风险儿童在加工符合正字法规则的文字时也显示出了对枕颞区的激活不足。此外, 功能连接的研究发现, 风险儿童在左侧梭状回也具有非典型的功能连接模式(Yu et al., 2022)。Yu 等人研究了两组婴儿在静息状态的功能连通性, 结果发现, 左梭状回与额顶语言网络和注意网络脑区的连接模式可以显著区分两组儿童。这些结果说明对阅读网络皮层分化的敏感性可能在正式的读写训练之前就已经建立起来了。

目前相关电生理研究主要采用语音感知任务考察风险婴儿的脑电模式是否存在异常。比较一致的结果是, 风险儿童感知语音的 MMR 波幅更小, 潜伏期更长。这说明, 学龄前风险儿童已经显示出较差的语音感知能力。同时风险儿童并未像正常儿童一样出现半球左侧化趋势, 可能是因为右半球相同脑区补偿了左半球的加工缺陷, 导致左侧化倾向并不明显。

脑区激活研究显示风险儿童在语音任务中双

侧颞顶区、双侧额下区、双侧额中回等区域激活不足，文字加工任务中双侧颞顶区及枕颞区激活不足。左侧梭状回与额顶语言区的功能连接模式也存在异常。阅读加工主要是由颞顶区、枕颞区及前额皮层构成(Martin et al., 2015)。颞顶联合区包括颞上回后部、角回和缘上回，属于阅读加工的背侧语音通路，该区域主要负责将文字的视觉形式与语音结构建立关系(Raschle et al., 2012)。而枕颞区作为阅读加工的腹侧通路，包含了视觉词形区，该区域对快速呈现的字词识别具有重要作用(Altarelli et al., 2013)。视觉词形区是指左侧梭状回，主要功能是正字法词典的通达，也有另外一种观点认为它负责字形到语义或语音的整合加工(王小娟等, 2010)。此外，左侧额下回也是词汇阅读的重要脑区，它与语音检索、语音操作有关，对文字形音规则十分敏感。研究显示，阅读障碍者在左侧额下回显示出功能异常(Cao et al., 2017; Mao et al., 2021)，但也有研究发现阅读障碍者的左侧额下回只起到补偿作用(Shaywitz et al., 2002)。风险儿童在该脑区的激活也显示出不一致性。有研究显示，风险儿童语音加工时双侧额下回激活不足(Dębska et al., 2016; Łuniewska et al., 2019)。但 Yamada 等人(2011)并未发现两组儿童文字加工时额下回区域的激活，在阅读指导后只有风险儿童显示出该区域的激活，研究者推测额下回是左脑背侧通路受损的补偿机制。未来研究需要基于纵向追踪探讨左侧额下回在阅读障碍风险儿童中的功能和作用。

2.2　风险儿童非语言加工的大脑功能异常

2.2.1　非语言加工的电生理机制异常

非语言特异性加工缺陷认为，阅读障碍主要由基础的认知能力受损导致，如视觉或听觉缺陷、记忆缺陷或者视觉注意缺陷等(黄晨, 赵婧, 2018)。

研究发现，阅读障碍者听觉时间加工存在缺陷，主要对新异听觉时间刺激表现出非典型的脑电活动(Schulte-Körne et al., 1999; Meng et al., 2005)，以及对声音信号的振幅上升时间(amplitude rise time，简称 ART)辨别能力更弱(Goswami et al., 2010)。因此有研究考察风险儿童听觉时间加工的神经活动是否有相似表现。结果发现，17 个月的风险幼儿加工新异时间间隔刺激时并没有诱发与对照组类似的 MMR。结合后续的阅读表现，17 个月的幼儿在额区诱发的 MMR 波幅与其二年级阅读流畅性显著相关(van Zuijen et al., 2013)。ART 是指声音信号变化到最大振幅的时间，反映了振幅变化模式，这种模式可以将声音信号分段。ART 的辨别能力影响听觉节奏的准确感知，与儿童词汇学习有着密切的关系(Goswami, & Leong, 2013; Kalashnikova et al., 2019)。2 岁风险儿童对纯音 ART 的感知敏感性较差，并没有诱发与典型发展儿童类似的 MMR 成分(Plakas et al., 2013)，这表明风险儿童存在听觉时间加工缺陷。

一些研究认为阅读障碍阅读流畅性差也可能是由于非言语信息的处理延迟，主要表现为视觉信息的处理速度存在缺陷(黄晨, 赵婧, 2018)。一项荷兰研究记录了家族史风险儿童与典型发展儿童对重复视觉刺激的脑电活动(Regtvoort et al., 2006)。研究者在被试二年级结束时测试其阅读水平并进行记录，结果显示，与典型发展儿童相比，家族史风险儿童都没有出现 P3 的习惯化效应。阅读水平正常的风险儿童没有呈现出 N1 的习惯化效应，而阅读水平差的风险儿童在多次重复次数后 N1 波幅增加。以上表现说明风险儿童处理新信息的效率较低，低水平视觉处理缺陷是阅读障碍的一个风险因素。

2.2.2　非语言加工的脑区激活异常

非语言加工的脑区激活研究主要关注风险儿童的听觉加工能力。Raschle 等人(2013)考察了 5 岁风险儿童进行快速听觉加工任务的大脑功能网络，结果显示，风险儿童在左半球前额叶区域激活减少。该研究同时考察了儿童语音加工任务中大脑激活情况，结果发现，左半球前额叶区域与语音任务中后背侧和腹侧区域的神经元激活相关，说明左半球前额叶区与阅读的关系十分紧密(Raschle et al., 2013)。6 个月和 12 个月是母语音位学习的敏感时期。6~12 月，婴儿对母语音位的感知能力逐渐上升，对非母语音位的感知能力逐渐下降。这种能力变化在大脑中无论是空间分布还是时间处理都显示出神经效率的提高。最近有研究采用 MEG 技术考察 6 个月和 12 个月正常婴儿与风险婴儿听觉加工的脑区变化，其任务是听重复播放的白噪音。实验发现，正常婴儿左半球听觉皮层的激活随年龄的增加而减弱，听觉偶极子持续时间随年龄的增加而缩短。但风险婴儿没有表现出类似的发展模式，而是左半球听觉皮层

向激活更强，时间更长转变。这一听觉皮层主要在左颞叶和左额叶区域。该区域的功能异常导致风险儿童较低水平的听觉加工能力受损，可能会影响音位表征的建立(Mittag et al., 2021)。

非语言加工的大脑功能研究显示，风险儿童存在听觉时间加工缺陷，感知声音信号时间刺激和视觉刺激时诱发的脑电存在异常。风险儿童感知非语言刺激的过程中左半球前额叶及左侧颞叶等听觉加工区域激活减少，发展模式也与正常儿童存在差异，说明听觉皮层的功能异常在阅读经验开始前已经显现。但是听觉皮层是否是阅读障碍的早期标记还需要纵向研究深入考察。

3 学龄前发展性阅读障碍风险儿童的大脑结构异常

除了考察风险儿童脑区激活异常，近年来越来越多形态学研究开始探讨风险儿童的大脑结构。与阅读障碍研究发现的颞顶区及枕颞区灰质体积减少相似(Linkersdörfer et al., 2012; Maisog et al., 2008)，风险儿童研究也发现了这两个区域的灰质体积减少(Raschle et al., 2011; Raschle et al., 2012; Pleisch et al., 2019)。风险儿童在颞顶区和枕颞区的沟纹模式(初级皮层褶皱的排列、数量和大小)也具有非典型表现，相同的模式也在阅读障碍者中存在(Im et al., 2016)。此外，左右颞平面表面积的不对称性也与阅读障碍风险相关，典型发展儿童比风险儿童显示出更大的颞平面左侧化趋势(Vanderauwera et al., 2018)。以往关于阅读障碍成人和儿童的研究也发现了右半球同源脑区的参与，研究者推测是左后背侧系统受损的一种代偿机制。事实上，右半球在正常发育儿童和阅读障碍儿童中可能扮演着类似的角色(van Setten et al., 2019)。Petersen 等人(1998)提出，在最初不熟练阶段表现出更多的右脑激活主要是应对任务需求。右半球的额外参与主要是一种代偿机制，以补偿由于阅读经验不足或障碍导致的左半球阅读网络系统功能不足。

阅读是一个复杂的认知加工过程，它不仅需要多个脑区的共同激活，也需要这些脑区之间充分的信息传递和整合。白质纤维束是脑区之间神经信息传递的结构基础(冯小霞等, 2016)。弓形束连接外侧颞叶区和额下回后部，是背侧通路的结构基础，在语音加工中具有重要的作用(冯小霞等, 2016)。下额枕束则是腹侧通路的一条重要的白质纤维束，与正字法加工关系密切，它与下纵束两条纤维束的主要功能是将视觉词形区的信息传递给相关其他脑区(Yeatman et al., 2013)。Langer 等人(2016)对家族史风险婴儿进行 DTI 扫描，结果发现左侧弓形束的局部各向异性值(Fractional Anisotropy, 简称 FA 值)显著小于正常婴儿。此外，风险儿童的左侧下额枕束的局部各向异性值也小于典型发展儿童(Vandermosten et al., 2015)。局部各向异性值的大小综合反映出白质纤维的密度、轴突直径和髓鞘化程度(Paulesu et al., 1996)。以上研究说明在获得阅读经验前，风险儿童在大脑左侧半球的白质连接已经显示出异常。

总结来看，风险儿童的大脑结构存在异常。颞顶区及枕颞区的灰质体积较小，其沟纹模式也存在非典型表现。同时，风险儿童没有显示出颞平面左侧化的趋势。在白质连接上，左侧弓状束和左侧下额枕束的 FA 值小于典型发展儿童。但目前尚未有基于纤维追踪技术的 DTI 研究观察到风险儿童在下纵束上的异常。

4 发展性阅读障碍的早期神经标记：基于纵向追踪的证据

上述研究反映出风险儿童在大脑层面呈现出多方面的异常，但是没办法避免的一个问题：风险儿童并不一定会发展成为阅读障碍。那么风险儿童异常的表现可能只是风险因素的效应，而不是阅读障碍的早期标记物(Ozernov-Palchik & Gaab, 2016)。有研究对风险儿童进行纵向追踪以确定儿童是否会发展为阅读障碍，从而推断其早期的大脑异常是否可以确定为障碍的神经标记物。

语言加工的纵向研究显示，风险儿童语音加工诱发的 MMR 与学龄期阅读能力相关，可以区分学龄期阅读水平的高低(Maurer et al., 2009; van Zuijen et al., 2013)。van Zuijen 等人(2013)采用 oddball 范式发现语音加工诱发的 MMR 可以区分具有阅读障碍风险的阅读流畅儿童和阅读不流畅儿童。同时，Maurer 等人(2003)的研究显示音素 MMN 的半球偏侧化程度是区分风险儿童阅读水平高低的重要指标。而非语音加工的纵向研究发现风险儿童诱发的 MMR 只是风险因素，并不能区分学龄期的障碍和非障碍儿童(Leppänen et al., 2010; Plakas et al., 2013; Hakvoort et al., 2015)。如

Plakas 等人(2013)发现 41 个月家族史风险儿童加工振幅上升时间和频率诱发的 MMR 并不能区分二年级的阅读正常组和阅读困难组，说明非语言加工缺陷可能是风险儿童的神经表现，并不能作为障碍的预测因子。

大脑功能研究比较一致的结果是左侧颞顶区、视觉词形区的功能异常是阅读障碍的早期生物学标记。其中，左侧颞顶区主要负责将视觉信息匹配到相应的语音表征上，在阅读所需要的跨通道整合中起着重要的作用。有研究采用纵向研究考察了语音加工大脑发育情况，结果显示随着儿童阅读经验的增长，语音加工逐渐自动化，典型发展儿童语音处理时激活脑区减少。家庭史风险儿童在获得语言经验前，其语音加工的大脑网络已经显示出非典型性特征。两年后，风险儿童在学龄后被诊断为阅读障碍儿童和阅读正常儿童，通过回溯其在幼儿园阶段的大脑激活情况，结果发现诊断为阅读障碍的风险儿童在双侧额中回和右侧顶下小叶激活增强。两年后阅读障碍风险儿童则在双侧颞上回、颞中回、左侧缘上回和颞横回等更广泛的脑区激活增强(Łuniewska et al., 2019)。Yu 等人(2019)同样采用回溯性纵向研究考察发展为典型阅读水平的正常儿童和风险儿童幼儿园阶段进行语音加工的大脑激活情况。结果发现，与正常儿童相比，风险儿童左侧颞顶皮层的激活较弱；而右侧额下回的激活较强。该研究认为，左侧颞顶皮层是与风险因素相关的神经表型，而右侧额下回则是阅读发展的代偿机制。此外，视觉词形区作为枕颞区一个组成部分，负责阅读第一步——正字法词典的通达。有研究测量了幼儿园风险儿童加工字母和错误字体时双侧梭状回的激活情况。然后对这些儿童进行纵向追踪，评估两年后阅读能力与学龄前大脑激活模式的相关性。结果发现，与发展为正常阅读水平的儿童相比，发展为阅读障碍的风险儿童加工字母和错误字体都显示出视觉词形区激活减弱(Centanni et al., 2019)。

大脑结构纵向研究显示，左侧弓状束的结构异常是阅读障碍的早期生物学标记。研究者根据背侧弓状束的位置及功能将其分为三个节段，弓状前束连接额下回和下顶叶，主要与言语产出能力有关；弓状后束连接下顶叶和颞上回，主要与言语感知能力有关；而最长的直接弓状束则连接了颞上回和额上回，直接参与了语音加工(Vandermosten et al., 2012)。有研究显示，与对照组相比，学龄前风险儿童左侧弓状前束的定量 T1 强度显著升高，该指标升高说明风险儿童的髓鞘浓度降低。该研究将结构差异与两年后阅读情况进行相关分析，结果显示，与仅包括行为预测因子的模型(63%)相比，使用神经解剖差异作为预测因子时(80%)可以更好地预测两年后阅读障碍患病率，其中左侧弓状前束的 T1 强度是一个显著的预测因子(Kraft et al., 2016)。另一项纵向研究则发现学龄后发展为阅读障碍的风险儿童左侧直接弓状束的 FA 值较低。同时，该研究将认知能力、家族风险及神经结构差异合并到一个模型中预测阅读障碍，分析显示左侧直接弓状束是唯一显著的预测因子(Vanderauwera et al., 2017)。但两个研究都并未发现下额枕束的差异。此外，也有纵向研究发现了上纵束的结构变化。Zuk 等人(2021)比较了学龄前典型儿童、发展为正常阅读水平的风险儿童及发展为阅读障碍的风险儿童三组的认知能力、环境因素及大脑结构差异，试图发现哪些因素可以区分三组两年后的阅读能力。结果显示，在神经水平只发现了发展为正常阅读水平的风险儿童在右半球上纵束的 FA 值显著高于其他两组儿童。而在风险儿童中，右侧上纵束的 FA 值与其解码能力呈显著正相关关系，这说明，该通路可能是潜在的代偿神经机制，并非障碍的早期标记(Zuk et al., 2021)。这一结果也在 Wang 等人(2017)的研究中得到证实，该研究发现在风险儿童中，学龄后阅读能力强的儿童右侧上纵束表现出更快的白质发育速度(Wang et al., 2017)。以上研究结果说明，阅读障碍表现出的下额枕束和上纵束异常可能是文字经验和家族风险的结果，而直接参与语音加工的左侧弓状束标记了阅读障碍的早期大脑结构异常。

5　总结与展望

本文系统地综述了学龄前阅读障碍风险儿童的大脑异常，近年来的研究主要采用各种神经科学技术考察拼音文字系统下风险儿童语言和非语言加工的神经异常，年龄横跨刚出生的婴儿至 7 岁儿童。基于目前文献可以得出结论：学龄前阅读障碍儿童的大脑已经发生变化，支持阅读的大脑神经网络已经形成。基于风险儿童的纵向研究

发现了阅读障碍的早期神经标记，具体包括语音加工诱发的 MMR、左侧颞顶区、视觉词形区的功能异常，以及左侧弓状束的结构异常。

5.1 强调基于大样本的纵向研究

目前针对学龄前阅读障碍风险儿童的研究主要关注神经异常表现，只有少数研究通过纵向数据采集考察神经异常是否是阅读障碍的标记。儿童的神经表现可以增加阅读水平的预测性，联合早期的行为和大脑的测量指标可能在提高筛选准确性方面比单纯的行为测量更有效(Bach et al., 2013)。基于临床语言学的应用导向，未来针对阅读障碍风险儿童的研究应该追踪儿童学龄前和学龄后的阅读发展，关注与阅读相关的大脑发育特征，以揭示阅读障碍早期的神经指标。风险儿童发展为阅读障碍的概率很大，尤其家族史风险儿童有 40%到 60%的可能发展为阅读障碍者(Ozernov-Palchik & Gaab, 2016)。但是也有一少部分的儿童不会发展为阅读障碍，这部分儿童其实是我们需要关注的重点。阅读能力正常的风险儿童的神经活动与发展为阅读障碍的风险儿童必然存在差异，这种差异在一定程度上可以反映障碍本质上的神经缺陷或阅读障碍的代偿机制。此外，这两组风险儿童还需要与典型发展儿童比较，将是否为风险儿童与是否发展为阅读障碍作为两个变量，采用纵向研究区分风险因素和与阅读障碍相关的神经异常。

目前纵向研究尽管显示出一些一致的结论，但是这些研究的样本量还十分有限。主要的原因有以下几个方面：大多数有价值的阅读障碍纵向研究都是在相对较长的时间内进行的，从阅读前阶段跟踪儿童到熟练阅读阶段，但这类研究尤其难以实施；由于只有 10%的儿童最终会被诊断为阅读障碍，因此最初的人群中必须有大量具有阅读障碍风险的儿童，这对被试招募提出了更严格的要求；进行神经成像研究存在固有的挑战，尤其是对于学龄前年龄较小的儿童，导致可用被试数量有限；而儿童必须随访数年(至少 2 或 3 年)才能得到阅读障碍的诊断，自然减员的风险也大大增加。

理想的纵向研究应该考虑儿童发展过程中是否进行了阅读指导或干预，以及阅读环境及文字接触等因素，这些个体差异可能对阅读的神经专门化过程产生影响，这是目前研究没有考虑到的重要因素。而样本量有限会放大个体差异的影响，导致结果的可靠性下降。因此，未来需要基于大样本的纵向研究考察阅读的神经发展轨迹，验证目前的结论。一个较为可行的解决方案是组合来自不同实验室的数据，提高结果的统计力和可靠性(Chyl et al., 2021)。

5.2 关注汉语阅读障碍大脑早期风险因素的特殊性和普遍性

大量研究者关注到了风险儿童这个群体，但目前的研究主要针对拼音文字，缺乏来自汉语阅读障碍风险儿童的证据，尚未发现汉语阅读障碍大脑早期风险因素的特殊性和普遍性。中国大陆本土对汉语阅读障碍的研究还非常有限，汉语阅读障碍的核心认知缺陷是否与拼音文字相同、神经缺陷是否具有文化特异性都还存在争议(Cheng et al., 2021; Siok et al., 2004)。从阅读的认知加工的角度，Cheng 等人的研究显示汉语阅读障碍者与字母文字阅读障碍一样都具有语音加工缺陷，说明阅读障碍的语音缺陷理论具有文化一致性。如果在认知缺陷上汉语阅读障碍与拼音文字一致，那么在大脑神经层面可能也不会存在差异。尽管 Siok 等人首次提出左侧额中回是汉语阅读障碍的生物学原因，认为该区域与汉字独特的正字法特征有关。但有研究比较了汉语和法语阅读障碍者的脑区激活情况，发现阅读困难对两者的激活显示出相似的影响，其中就包括额中回，揭示了阅读习得和阅读障碍的神经相关因素在很大程度上的跨文化不变性(Feng et al., 2020)。左侧额中回也可能只是文字经验的结果，并非阅读障碍的原因。因此，考察学龄前未接受阅读教学儿童的大脑激活情况，可以揭示阅读障碍普遍性的神经生物学原因。未来还需要更多的研究对此进行重复验证。

目前汉语阅读障碍风险儿童的研究较少可能有以下两方面原因。第一，对阅读障碍风险儿童的界定也存在现实困难。风险儿童的研究大多是通过遗传史确定的，国外研究纳入风险儿童的标准是亲生父母中一方或双方必须患有发展性阅读障碍，除了口头报告外，还必须得到医疗专业人员最近的诊断报告或阅读障碍测试的证实(Thiede et al., 2019)。但由于国内缺乏标准化的测试和专业的医疗诊断，儿童是否存在阅读障碍风险也难以有效界定。第二，国内研究者缺乏对这个人群

的重视, 还未认识到风险儿童群体的独特价值。

未来应该从不同角度、不同范式、不同语言探讨阅读障碍风险儿童的大脑异常, 揭示阅读障碍人群的早期神经预警指标。儿童早期的语言技能可塑性较大, 如果确定可用于早期筛选阅读障碍的神经指标, 可以及早进行预测和干预, 帮助风险儿童提高阅读能力, 减少阅读障碍显性的发生。未来还可以比较汉语风险儿童与拼音文字风险儿童的神经异常模式, 探究汉语发展性阅读障碍认知神经风险因素的特殊性和普遍性。

参考文献

冯小霞, 李乐, 丁国盛. (2016). 发展性阅读障碍的脑区连接异常. *心理科学进展, 24*(12), 1864−1872.

黄晨, 赵婧. (2018). 发展性阅读障碍的视觉空间注意加工能力. *心理科学进展, 26*(1), 72−80.

李何慧, 陶伍海, 彭聃龄, 丁国盛. (2017). 发展性阅读障碍与脑异常的因果关系: 研究范式及发现. *心理发展与教育, 33*(5), 631−640.

王小娟, 舒华, 杨剑峰. (2010). 大脑视觉词形区及其在阅读神经网络中的作用. *心理科学进展, 18*(8), 1199−1207.

魏娜, 丁国盛. (2009). 发展性阅读障碍的脑机制研究进展. *中国特殊教育, 10*, 86−91.

Altarelli, I., Monzalvo, K., Iannuzzi, S., Fluss, J., Billard, C., Ramus, F., & Dehaene-Lambertz, G. (2013). A functionally guided approach to the morphometry of occipitotemporal regions in developmental dyslexia: Evidence for differential effects in boys and girls. *The Journal of Neuroscience, 33*(27), 11296−11301.

Bach, S., Richardson, U., Brandeis, D., Martin, E., & Brem, S. (2013). Print-specific multimodal brain activation in kindergarten improves prediction of reading skills in second grade. *NeuroImage, 82*, 605−615.

Bitz, U., Gust, K., Spitzer, M., & Kiefer, M. (2007). Phonological deficit in school children is reflected in the Mismatch Negativity. *NeuroReport, 18*(9), 911−915.

Black, J. M., Tanaka, H., Stanley, L., Nagamine, M., Zakerani, N., Thurston, A., ... Hoeft, F. (2012). Maternal history of reading difficulty is associated with reduced language-related gray matter in beginning readers. *NeuroImage, 59*(3), 3021-3032.

Cao, F., Yan, X., Wang, Z., Liu, Y., Wang, J., Spray, G. J., & Deng, Y. (2017). Neural signatures of phonological deficits in Chinese developmental dyslexia. *NeuroImage, 146*, 301−311.

Centanni, T. M., Norton, E. S., Ozernov-Palchik, O., Park, A., Beach, S. D., Halverson, K. K., ... Gabrieli, J. D. (2019). Disrupted left fusiform response to print in beginning kindergartners is associated with subsequent reading. *NeuroImage : Clinical, 22*, Article e101715. https://doi.org/10.1016/j.nicl.2019.101715

Chen, A. (2022). Later but Not Weaker: Neural categorization of native vowels of children at familial risk of dyslexia. *Brain Sciences, 12*(3), Article e412. https://doi.org/10.3390/brainsci12030412

Cheng, C., Yao, Y., Wang, Z., & Zhao, J. (2021). Visual attention span and phonological skills in Chinese developmental dyslexia. *Research in developmental disabilities, 116*, Article e104015. https://doi.org/10.1016/j.ridd.2021.104015

Chyl, K., Fraga-González, G., Brem, S., & Jednoróg, K. (2021). Brain dynamics of (a)typical reading development—A review of longitudinal studies. *NPJ Science of Learning, 6*(1), Article e4. https://doi.org/10.1038/s41539-020-00081-5

Dębska, A., Luniewska, M., Chyl, K., Banaszkiewicz, A., Zelechowska, A., Wypych, M. ... Jednoróg, K. (2016). Neural basis of phonological awareness in beginning readers with familial risk of dyslexia—Results from shallow orthography. *NeuroImage, 132*, 406−416.

Di Folco, C., Guez, A., Peyre, H., & Ramus, F. (2021). Epidemiology of reading disability: A comparison of DSM-5 and ICD-11 criteria. *Scientific Studies of Reading, 26*(4), 337−355.

Feng, X., Altarelli, I., Monzalvo, K., Ding, G., Ramus, F., Shu, H., ... Dehaene-Lambertz, G. (2020). A universal reading network and its modulation by writing system and reading ability in French and Chinese children. *eLife, 9*, Article e54591. https://doi.org/10.7554/eLife.54591

Fletcher, J. M., Francis, D. J., Foorman, B. R., & Schatschneider, C. (2021). Early detection of dyslexia risk: Development of brief, Teacher-Administered Screens. *Learning Disability Quarterly, 44*(3), 145−157.

Goswami, U., Gerson, D., & Astruc, L. (2010). Amplitude envelope perception, phonology and prosodic sensitivity in children with developmental dyslexia. *Reading and Writing, 23*(8), 995−1019.

Goswami, U., & Leong, V. (2013). Speech rhythm and temporal structure: Converging perspectives. *Laboratory Phonology, 4*(1), 67−92.

Guttorm, T. K., Leppänen, P. H. T., Richardson, U., & Lyytinen, H. (2001). Event-related potentials and consonant differentiation in newborns with familial risk for dyslexia. *Journal of Learning Disabilities, 34*(6), 534−544.

Hakvoort, B., van der Aryan, L, Maurits, N., Maassen, B., & van Zuijen, T. (2015). Basic auditory processing is related to familial risk, not to reading fluency: An ERP study. *Cortex, 63*, 90−103.

Hämäläinen, J. A., Guttorm, T. K., Richardson, U., Alku, P., Lyytinen, H., & Leppänen, P. H. T. (2013). Auditory event-related potentials measured in kindergarten predict later reading problems at school age. *Developmental Neuropsychology, 38*(8), 550−566.

Im, K., Raschle, N. M., Smith, S. A., Grant, P. E., & Gaab, N. (2016). Atypical sulcal pattern in children with developmental dyslexia and at-risk kindergarteners. *Cerebral Cortex, 26*(3), 1138−1148.

Kalashnikova, M., Goswami, U., & Burnham, D. (2019). Sensitivity to amplitude envelope rise time in infancy and vocabulary development at 3 years: A significant relationship. *Developmental science, 22*(6), Article e12836. https://doi.org/10.1111/desc.12836

Kraft, I., Schreiber, J., Cafiero, R., Metere, R., Schaadt, G., Brauer, J., ... Skeide, M. A. (2016). Predicting early signs of dyslexia at a preliterate age by combining behavioral assessment with structural MRI. *NeuroImage, 143*, 378−386.

Langer, N., Peysakhovich, B., Zuk, J., Drottar, M., Sliva, D. D., Smith, S., ... Gaab, N. (2016). White matter alterations in infants at risk for developmental dyslexia. *Cerebral Cortex, 27*(2), 1027−1036.

Leppänen, P. H. T., Hämäläinen, J. A., Salminen, H. K., Eklund, K. M., Guttorm, T. K., Lohvansuu, K., ... Lyytinen, H. (2010). Newborn brain event-related potentials revealing atypical processing of sound frequency and the subsequent association with later literacy skills in children with familial dyslexia. *Cortex, 46*(10), 1362−1376.

Leppänen, P. H. T., Pihko, E., Eklund, K. M., & Lyytinen, H. (1999). Cortical responses of infants with and without a genetic risk for dyslexia: I age effects. *Neuroreport, 10*(5), 969−973.

Leppänen, P. H. T., Richardson, U., Pihko, E., Eklund, K. M., Guttorm, T. K., Aro, M., & Lyytinen, H. (2002). Brain responses to changes in speech sound durations differ between infants with and without familial risk for dyslexia. *Developmental Neuropsychology, 22*(1), 407−422.

Linkersdörfer, J., Lonnemann, J., Lindberg, S., Hasselhorn, M., & Fiebach, C. J. (2012). Grey matter alterations co-localize with functional abnormalities in developmental dyslexia: An ALE meta-analysis. *PLoS ONE, 7*(8), Article e43122. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0043122

Lovio, R., Näätänen, R., & Kujala, T. (2010). Abnormal pattern of cortical speech feature discrimination in 6-year-old children at risk for dyslexia. *Brain Research, 1335*, 53−62.

Łuniewska, M., Chyl, K., Dębska, A., Banaszkiewicz, A., Zelechowska, A., Marchewka, A., ... Jednoróg, K. (2019). Children with dyslexia and familial risk for dyslexia present atypical development of the neuronal phonological network. *Frontiers in Neuroscience, 13,* Article e1287. https://doi.org/10.3389/fnins.2019.01287

Lyytinen, H., Guttorm, T. K., Huttunen, T., Hämäläinen, J. A., Leppänen, P. H., & Vesterinen, M. (2005). Psychophysiology of developmental dyslexia: A review of findings including studies of children at risk for dyslexia. *Journal of Neurolinguistics, 18*(2), 167−195.

Maisog, J. M., Einbinder, E. R., Flowers, D. L., Turkeltaub, P. E., & Eden, G. F. (2008). A meta-analysis of functional neuroimaging studies of dyslexia. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1145*(1), 237−259.

Mao, J., Liu, L., Perkins, K., & Cao, F. (2021). Poor reading is characterized by a more connected network with wrong hubs. *Brain and Language, 220*, Article e104983. https://doi.org/10.1016/j.bandl.2021.104983

Martin, A., Schurz, M., Kronbichler, M., & Richlan, F. (2015). Reading in the brain of children and adults: A meta-analysis of 40 functional magnetic resonance imaging studies. *Human Brain Mapping, 36*(5), 1963−1981.

Maurer, U., Bucher, K., Brem, S., Benz, R., Kranz, F., Schulz, E., ... Brandeis, D. (2009). Neurophysiology in preschool improves behavioral prediction of reading ability throughout primary school. *Biological Psychiatry, 66*(4), 341−348.

Maurer, U., Bucher, K., Brem, S., & Brandeis, D. (2003). Altered responses to tone and phoneme mismatch in kindergartners at familial dyslexia risk. *Neuroreport, 14*(17), 2245−2250.

Meng, X. Z., Sai, X. G., Wang, C. X., Wang, J., Sha, S. Y., & Zhou, X. L. (2005). Auditory and speech processing and reading development in Chinese school children: Behavioural and ERP evidence. *Dyslexia, 11*(4), 292−310.

Mittag, M., Larson, E., Clarke, M., Taulu, S., & Kuhl, P. K. (2021). Auditory deficits in infants at risk for dyslexia during a linguistic sensitive period predict future language. *NeuroImage: Clinical, 30,* Article e102578. https://doi.org/10.1016/j.nicl.2021.102578

Myers, C. A., Vandermosten, M., Farris, E. A., Hancock, R., Gimenez, P., Black, J. M. ... Hoeft, F. (2014). White matter morphometric changes uniquely predict children's reading acquisition. *Psychological Science, 25*(10), 1870−1883.

Noordenbos, M. W., Segers, E., Serniclaes, W., Mitterer, H., & Verhoeven, L. (2012). Neural evidence of allophonic perception in children at risk for dyslexia. *Neuropsychologia, 50*(8), 2010−2017.

Nora, A., Renvall, H., Ronimus, M., Kere, J., Lyytinen, H.,

& Salmelin, R. (2021). Children at risk for dyslexia show deficient left-hemispheric memory representations for new spoken word forms. *NeuroImage, 229*, Article e117739. https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2021.117739

Ozernov-Palchik, O., & Gaab, N. (2016). Tackling the 'dyslexia paradox': Reading brain and behavior for early markers of developmental dyslexia. *Wiley Interdisciplinary Reviews Cognitive Science, 7*(2), 156−176.

Paulesu, E., Frith, U., Snowling, M., Gallagher, A., Morton, J., Frackowiak, R. S., & Frith, C. D. (1996). Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? *Brain, 119*(1), 143−157.

Pennington, B. F. (1995). Genetics of learning disabilities. *Journal of Child Neurology, 10*(1), S69−S77.

Petersen, S. E., van Mier, H., Fiez, J. A., & Raichle, M. E. (1998). The effects of practice on the functional anatomy of task performance. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 95*(3), 853−860.

Pihko, E., Leppänen, P. H., Eklund, K. M., Cheour, M., Guttorm, T. K., & Lyytinen, H. (1999). Cortical responses of infants with and without a genetic risk for dyslexia: I. Age effects. *Neuroreport, 10*(5), 901−905.

Plakas, A., van Zuijen, T., van Leeuwen, T., Thomson, J. M., & van der Aryan, L. (2013). Impaired non−speech auditory processing at a pre-reading age is a risk-factor for dyslexia but not a predictor: An ERP study. *Cortex, 49*(4), 1034−1045.

Pleisch, G., Karipidis, I. I., Brauchli, C., Röthlisberger, M., Hofstetter, C., Stämpfli, P. ... Brem, S. (2019). Emerging neural specialization of the ventral occipitotemporal cortex to characters through phonological association learning in preschool children. *NeuroImage, 189*, 813−831.

Raschle, N. M., Chang, M., & Gaab, N. (2011). Structural brain alterations associated with dyslexia predate reading onset. *Neuroimage, 57*(3), 742−749.

Raschle, N. M., Stering, P. L., Meissner, S. N., & Nadine, G. (2013). Altered neuronal response during rapid auditory processing and its relation to phonological processing in prereading children at familial risk for dyslexia. *Cerebral Cortex, 24*(9), 2489−2501.

Raschle, N. M., Zuk, J., & Gaab, N. (2012). Functional characteristics of developmental dyslexia in left-hemispheric posterior brain regions predate reading onset. *Proceedings of the National Academy of Sciences, 109*(6), 2156−2161.

Regtvoort, A. G., van Leeuwen, T. H., Stoel, R. D., van der Leij, A. (2006). Efficiency of visual information processing in children at risk for dyslexia: Habituation of single trial ERPs. *Brain and Language, 98*(3), 319−331.

Sanfilippo, J., Ness, M., Petscher, Y., Rappaport, L., Zuckerman, B., & Gaab, N. (2020). Reintroducing dyslexia: Early identification and implications for pediatric practice. *Pediatrics, 146*(1), Article e20193046. https://doi.org/10.1542/peds.2019-3046.

Saygin, Z. M., Norton, E. S., Osher, D. E., Beach, S. D., Cyr, A. B., Ozernov-Palchik, O. ... Gabrieli, J. D. (2013). Tracking the roots of reading ability: White matter volume and integrity correlate with phonological awareness in prereading and early-reading kindergarten children. *The Journal of Neuroscience, 33*(33), 13251−13258.

Schaadt, G., Männel, C., van der Meer, E., Pannekamp, A., Oberecker, R., & Friederici, A. D. (2015). Present and past: Can writing abilities in school children be associated with their auditory discrimination capacities in infancy? *Research in Developmental Disabilities, 47*, 318−333.

Schulte-Körne, G., Deimel, W., Bartling, J., & Remschmidt H. (1999). Pre-attentive processing of auditory patterns in dyslexic human subjects. *Neuroscience Letters, 276*(1), 41−44.

Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Pugh, K. R., Mencl, W. E., Fulbright, R. K., Skudlarski, P., ... Gore, J. C. (2002). Disruption of posterior brain systems for reading in children with developmental dyslexia. *Biological Psychiatry, 52*(2), 101−110.

Siok, W. T., Perfetti, C. A., Jin, Z., & Tan, L. H. (2004). Biological abnormality of impaired reading is constrained by culture. *Nature, 431*(7004), 71−76.

Specht, K., Hugdahl, K., Ofte, S. H., Nygård, M., Bjørnerud, A., Plante, E., & Helland, T. (2009). Brain activation on pre-reading tasks reveals at-risk status for dyslexia in 6-year-old children. *Scandinavian journal of psychology, 50*(1), 79−91.

Thiede, A., Virtala, P., Ala-Kurikka, I., Partanen, E., Huotilainen, M., Mikkola, K., ... Kujala, T. (2019). An extensive pattern of atypical neural speech-sound discrimination in newborns at risk of dyslexia. *Clinical Neurophysiology, 130*(5), 634−646.

Vanderauwera, J., Altarelli, I., Vandermosten, M., De Vos, A., Wouters, J., & Ghesquiere, P. (2018). Atypical structural asymmetry of the planum temporale is related to family history of dyslexia. *Cerebral Cortex, 28*(1), 63−72.

Vanderauwera, J., Wouters, J., Vandermosten, M., & Ghesquière, P. (2017). Early dynamics of white matter deficits in children developing dyslexia. *Developmental Cognitive Neuroscience, 27*, 69−77.

Vandermosten, M., Boets, B., Poelmans, H., Sunaert, S., Wouters, J., & Ghesquière, P. (2012). A tractography study in dyslexia: Neuroanatomic correlates of orthographic,

phonological and speech processing. *Brain, 135*(3), 935−948.

Vandermosten, M., Vanderauwera, J., Theys, C., De Vos, A., Vanvooren, S., Sunaert, S., ... Ghesquière, P. (2015). A DTI tractography study in pre-readers at risk for dyslexia. *Developmental Cognitive Neuroscience, 14*, 8−15.

van Herten, M., Pasman, J., van Leeuwen, T. H., Been, P. H., van der Leij, A., Zwarts, F., & Maassen, B. (2008). Differences in AERP responses and atypical hemispheric specialization in 17-month-old children at risk of dyslexia. *Brain Research, 1201*(27), 100−105.

van Leeuwen, T., Been, P. H., Kuijpers, C. T., Zwarts, F., Maassen, B. A., & van der Leij, A. (2006). Mismatch response is absent in 2-month-old infants at risk for dyslexia. *NeuroReport, 17*(4), 351−355.

van Leeuwen, T., Been, P. H., van Herten, M., Zwarts, F., Maassen, B. A., & van der Leij, A. (2008). Two-month-old infants at risk for dyslexia do not discriminate /bAk/ from /dAk/: A brain-mapping study. *Journal of Neurolinguistics, 21*(4), 333−348.

van Setten, E. R., Maurits, N. M., & Maassen, B. A. (2019). N1 lateralization and dyslexia: An event - related potential study in children with a familial risk of dyslexia. *Dyslexia, 25*(1), 84−102.

van Zuijen, T. L., Plakas, A., Maassen, B. A., Maurits, N. M., & van der Leij, A. (2013). Infant ERPs separate children at risk of dyslexia who become good readers from those who become poor readers. *Developmental Science, 16*(4), 554−563.

Volkmer, S., & Schulte-Körne, G. (2018). Cortical responses to tone and phoneme mismatch as a predictor of dyslexia? A systematic review. *Schizophrenia Research, 191*, 148−160.

Wang, Y., Mauer, M. V., Raney, T., Peysakhovich, B., Becker, B. L., Sliva, D. D., & Gaab, N. (2017). Development of tract - specific white matter pathways during early reading development in at - risk children and typical controls. *Cerebral Cortex, 27*(4), 2469−2485.

Williams, J., & O'Donovan, M. C. (2006). The genetics of developmental dyslexia. *European Journal of Human Genetics, 14*(6), 681−689.

Yamada, Y., Stevens, C., Dow, M., Harn, B. A., Chard, D. J., & Neville, H. J. (2011). Emergence of the neural network for reading in five-year-old beginning readers of different levels of pre-literacy abilities: An FMRI study. *Neuroimage, 57*(3), 704−713.

Yeatman, J. D., Rauschecker, A. M., & Wandell, B. A. (2013). Anatomy of the visual word form area: Adjacent cortical circuits and long-range white matter connections. *Brain and Language, 125*(2), 146−155.

Yu, X., Ferradal, S. L., Dunstan, J., Carruthers, C., Sanfilippo, J., Zuk, J., ... Gaab, N. (2022). Patterns of neural functional connectivity in infants at familial risk of developmental dyslexia. *JAMA Network Open, 5*(10), e2236102. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.36102

Yu, X., Zuk, J., Perdue, M. V., Ozernov-Palchik, O., Raney, T., Beach, S. D., ... Gaab, N. (2019). Putative protective neural mechanisms in prereaders with a family history of dyslexia who subsequently develop typical reading skills. *Human Brain Mapping, 41*(10), 2827−2845.

Zuk, J., Dunstan, J., Norton, E. S., Yu, X., Ozernov-Palchik, O., Wang, Y., ... Gaab, N. (2021). Multifactorial pathways facilitate resilience among kindergarteners at risk for dyslexia: A longitudinal behavioral and neuroimaging study. *Developmental Science, 24*(1), e12983. https://doi.org/10.1111/desc.12983

Abnormalities in the brain of preschool children at risk for developmental dyslexia and early neural markers of dyslexia

LI Kaiqian, LIANG Dandan

(*School of Chinese Language and Culture, Nanjing Normal University, Nanjing* 210097, *China*)

Abstract: Exploring neurological abnormalities of preschool-age children at risk for developmental dyslexia (DD) is useful for identifying early neural markers of dyslexia. The body of research is important for early prediction and intervention of dyslexia. Cross-sectional studies among children at risk for DD show abnormalities in brain function and structure: Mismatch Responses (MMR) induced by speech and non-speech auditory perception in children at risk for DD have smaller amplitude and longer latency; there are functional and structural abnormalities in the ventral and dorsal pathways of reading. Compared with preschoolers, the research in school-age children shows neural changes associated with reading development, revealing early neural markers of dyslexia. Longitudinal studies show that anomalies in the MMR during

speech processing, dysfunctions in the left temporoparietal, occipitotemporal and Visual Word Form Area, and structural abnormality in the left arcuate fasciculus could serve as early markers of DD. In addition, longitudinal studies of the brains of children at risk for DD are rare, and small samples may reduce the reliability of the results. This warrants longitudinal studies with larger samples in the future. Lastly, more future studies should focus on the neural basis of Chinese children at risk for dyslexia to uncover the uniqueness and universality of cognitive neural risk factors for Chinese dyslexia.

Keywords: developmental dyslexia, children at risk for developmental dyslexia, abnormalities in the brain, brain structure and function